Aus dem Kgl. Pathologischen Universitäts-Institut zu München
(Prof. Dr. Borst.)

Über ein sog. Rankenangiom des Gehirns.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

Hohen Medizinischen Fakultät der Universität München

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

Walter Schmolck

aus

Wiesbaden.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

Würzburg.
Buchdruckerei Franz Staudenraus
1912.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät in München.

Referent:
Professor Dr. Borst.

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548303_0111

Das Rankenangiom (Angioma racemosum) ist im Gehirn eine äusserst seltene Erkrankung; es finden sich in der Literatur bisher 12 Fälle, die z. T. unter dieser Bezeichnung veröffentlicht, z. T. von andern Autoren hierher gerechnet worden sind.

Streng genommen verdienen den Namen eines Angioma racemosum aber nur 8 davon, nämlich die Fälle von Kalischer, Emanuel, Deetz, Sterzing, Thermann, die beiden von Drysdale und der erste der 2 Simmonds'schen Fälle. Hingegen ist der Fall von Steinheil, den dieser selbst als Varix aneurysmaticus bezeichnet, wohl nicht ganz mit Recht von Emanuel als Angioma racemosum aufgefasst worden, da der Verfasser ausdrücklich betont, es wäre das Rankenangiom differentialdiagnostisch in Betracht gekommen.

Der zweite Fall von Simmonds, sowie der von Blank wären nach Simmonds' Vorschlag als Angioma serpentinum zu bezeichnen, da in diesen 2 Fällen die Veränderung nur den Gefässstamm, nicht auch seine Verzweigungen betraf; nach der durch Virchow festgelegten Definition ist das Angioma racemosum eine durch geschwulstmässige Wucherung der Wandelemente hervorgerufene Schlängelung und Erweiterung grösserer Strecken eines Gefässes bis in seine Verästelungen hinein.

Der Fall endlich, den Falk unter dem Namen eines Aneurysma cirsoides bekannt gegeben hat, stellt

nach Thorel wahrscheinlich eine Übergangsform zum Aneurysma dar; es spricht hierfür sowohl der histologische Befund als auch der Umstand, dass noch an einer andern Gehirnarterie ein kleines sackförmiges Aneurysma vorhanden war.

Wenn ich bei der folgenden Besprechung diese letztgenannten vier Fälle mit berücksichtige, so geschieht das deswegen, weil sie gegenüber dem geringfügigen morphologischen Unterschied mit dem eigentlichen Angioma racemosum zahlreiche Berührungspunkte aufweisen.

Der geschwulstmässige Ckarakter der Bildung ist von Virchow, Ribbert, v. Schroetter, behauptet und in den meisten neueren Arbeiten über diesen Gegenstand, so von Deetz, Simmonds Sterzing, B. Fischer und K. Zieler, anerkannt worden.

Borst hingegen steht auf dem Standpunkt, dass es sich hierbei nur in den seltensten Fällen (vielleicht in denen von kongenitalem Ursprung) um eine echte Geschwulst handelt.

In ätiologischer Hinsicht ist über das Angioma racemosum nichts genaueres bekannt. In den Fällen von Kalischer, Sterzing, Blank und dem ersten von Simmonds weisen die frühzeitig aufgetretenen Erscheinungen auf kongenitalen Ursprung der Bildung hin. Deetz hält für ihre Weiterentwickelung aber noch einen gewissen Reiz der Gefässwandungen für nötig. Im ersten Falle von Drysdale ist ein schweres Kopftrauma in der Anamnese vorhanden.

Es soll nun eine kurze Wiedergabe der bisher mitgeteilten Fälle von Angioma racemosum des Gehirns folgen:

1. Fall von Steinheil.

49jähriger Mann, der seit Jahren an Epilepsie litt. Es fand sich bei der Sektion ein mächtiges Rankenangiom im Stirnlappen, innerhalb dessen eine direkte Kommunikation zwischen arteriellem und venösem Kreislauf nachweisbar war. Histologisch ist der Tumor nicht untersucht worden.

2. Fall von Kalischer.

$1^1/_2$jähriges Kind, von Geburt an mit einer linksseitigen Teleangiektasie der Gesichts- und Kopfhaut, etwa im Bereich des ersten und zweiten Trigeminusastes, behaftet. Gleichzeitig bestanden noch andere Anomalien im Bereiche des Kopfes. Vom sechsten bis zum 9. Lebensmonat litt das Kind an Krämpfen, die die rechte, gelegentlich auch die linke Körperseite betrafen und mit Bewusstseinsverlust verbunden waren. Nach Aufhören derselben blieb eine rechtsseitige Hemiparese zurück, die bis zum Tode (an Bronchopneumonie) anhielt. Die Sektion ergab, dass die linke Grosshirnhemisphäre von einem über dem unteren Abschnitt der Fissura Sylvii besonders dichten Konvolut erweiterter und geschlängelter Gefässe bedeckt war. Dieselben waren von vorwiegend venösem und kapillärem Bau, ihre Adventitia war verdickt. In der Wand der wenigen vorhandenen Arterien waren besonders die Muskelfasern gewuchert.

3. Fall von Emanuel.

36jähriger Mann, der seit vier Jahren an Epilepsie gelitten hatte und im Status epilepticus starb. Die Autopsie förderte eine im linken Temporal- und Occipitallappen sitzende Neubildung erweiterter Gefässe zu Tage, die von der Pia ausging und sich an

ein erweitertes Gefäss anschloss. Die Bluträume besassen arteriellen Charakter; ihre Wandung war bald dünn, bald dick im Verhältnis zum Lumen. Von der Intima gingen knospen- oder halbmondförmige Wucherungen aus, die bis bisweilen glatte Muskelfasern enthielten. Die Elastica fehlte zum Teil ganz, zum Teil war sie von der Intimawucherung verdrängt oder aufgesplittert. Degenerationsprozesse wiesen hauptsächlich die Muskelfasern der intima auf, und zwar in Gestalt von Stechapfelform der Kerne, korkzieherartigen Windungen und Zerfall in Kügelchen. In verschiedenen Stellen der Gefässwand fand sich hyaline Degeneration und Verkalkung. Die ebenfalls gewucherte Adventitia enthielt auch entzündliche Infiltrationsherde und Blutungen. Im umgebenden Hirngewebe waren die kleinen Arterien und Kapillaren erweitert, ihre Wand hyalin und verkalkt. Die Hirnsubstanz selbst war fast völlig degeneriert.

4. Fall von Deetz.

56 jährige Frau, über die anamnestische Daten nicht erhoben werden konnten, und die im Status epilepticus unter Lähmung der linken Körperhälfte starb.

Anatomisch fand sich als Todesursache eine Lungenembolie, von Thrombose einer Femoralvene ausgehend. Ausserdem fand sich ein Rankenangiom des rechten Stirnlappens und der darüber liegenden pialen Gefässe, das sich an die stark erweiterte rechte Arteria corporis callosi anschloss. Die das Konvolut überziehende Pia war stellenweise blutig imbibiert und milchig getrübt. Die Hirnrinde war von der Bildung in auffälliger Weise verschont.

Deetz injicierte das Angiom von der Karotis aus und stellte dabei fest, dass sämtliche die Geschwulst

zusammensetzenden Gefässe Arterien waren, sowie, dass die Injektionsmasse nirgends in Venen eingedrungen war. Histologisch erwiesen sich die gewucherten Gefässe der Pia als Arterien, jedoch mit geringerer Ausbildung der Muskulatur und der elastischen Elemente. Die Elastica interna fehlte ganz. Verdickungen und denegerative Prozesse liessen sich nicht nachweisen. Die tiefer in der Hirnsubstanz gelegenen Bluträume waren erweiterte Kapillaren mit bindegewebiger Adventitia.

5. Fall von Drysdale. (No. 1.)

17 jähriger Mann, der 5 Jahre vor dem Tode ein schweres Kopftrauma mit stundenlanger Bewusstlosigkeit erlitten hatte. Nachdem er 5 Monate lang bettlägerig krank gewesen war, blieb eine Schwäche der inken Seite zurück. In den letzten 3 Jahre fanden sich ausserdem epileplische Anfälle ein. Der Tod erfolgte an Pneumonie. Die Sektion ergab ein sehr grosses „Aneurysma serpentinum" der Arteria Fossae Sylvii und aller ihrer Zweige, mit kirschkerngrosser Blutzyste im Linsenkern.

6. Fall von Drysdale. (No. 2.)

26 jähriges Mädchen, das seit Jahren epileptische Anfälle hatte. Die Sektion ergab ein von der Arteria Fossae Sylvii gespeistes Rankenangiom, das von der Gehirnoberfläche Gefässkonvolute ins Innere sandte. Ein mikroskopischer Befund ist in beiden Fällen nicht erhoben worden.

7. Fall (1. Fall) von Simmonds.

45 jährige Frau, hatte seit Kindheit an Krämpfen gelitten, die seit 20 Jahren allmählich häufiger wurden.

Der Tod erfolgte im Koma nach einem schweren epileptischen Anfall. Der linke Facialis war paretisch. Bei der Obduktion zeigten sich sämtliche pialen Gefässe prall mit Blut gefüllt und stark geschlängelt. Die weichen Häute des rechten Hinterhauptlappens waren mit enorm geschlängelten, stark erweiterten nnd vielfach von ampullären Ektasien unterbrochenen Gefässen besetzt. Die Pia war an der betreffenden Stelle mit der Dura teils verwachsen, teils verdickt. Auch in das Innere des Hinterhauptlappens setzte sich der Prozess fort. Man traf hier zahllose Quer- und Längsschnitte ektatischer Gefässe, zwischen denen kaum noch etwas Hirnsubstanz erkennbar war. Mikroskopisch zeigten die Gefässe arteriellen Charakter. Die Wandung war im Verhältnis zum Lumen dick, letzteres stellenweise von, z. T. kanalisierten, Thromben erfüllt. In der Media keinerlei Veränderungen, die Intima war dagegen vielfach verdickt, bisweilen hyalin umgewandelt oder verkalkt. Die Elastika fehlte zum Teil, an andern Stellen war sie aufgesplittert. Entzündliche Veränderungen wurden gänzlich vermisst.

8. Fall (2. Fall) von Simmonds.

53 jähriger Mann, hatte im 30. Lebensjahr einen Schlaganfall erlitten und war seitdem rechts paretisch, der Tod erfolgte im Koma nach einem neuen Schlaganfall. Die Sektion ergab eine Hirnblutung, welche den rechten Scheitel- und Schläfenlappen in grosser Ausdehnung zerstört hatte. Als Quelle dieser Blutung fand sich ein Riss in einem haselnussgrossen dünnwandigen Sack, der an einem pialen Gefäss der rechten Zentralwindung sass. Ausser dieser Ektasie zeigte die gleiche Arterie noch ein walnussgrosses Packet ekta-

tischer mit bohnengrossen und kleineren Säcken versehener Teile mit stellenweise verdickter, stellenweise verdünnter Wand. Mikroskopisch bestand die Wand der verdünnten Abschnitte nur aus Bindegewebe, die der dickeren enthielt ausserdem Mediaelemente. Die Intima war z. T. nicht deutlich, z. T. mit warzigen Verdickungen versehen; elastische Fasern fehlten. In den mittelgrossen Säcken waren Reste elastischer Fasern zwischen Intima und Media erkennbar, in ersterer fanden sich ausserdem regressive Prozesse, hyaline Degeneration und Verkalkung. An manchen Stellen durchflochten sich Elemente aller 3 Wandschichten regellos.

9. Fall von Falk.

50jährige Frau, seit mehreren Jahren kopfleidend. Tod durch apoplektiformen Insult. Bei der Sektion fand sich eine Hirnblutung, welche aus einem Riss in einer sackförmigen Ausweitung der Arteria corporis callosi erfolgt war. Einige in der Rinde der mittleren Stirnwindung gelegene Äste derselben Arterie waren ebenfalls ektatisch. Der Sack enthielt neben flüssigem Blut thrombotische Massen. Im mikroskopischen Bilde erwies sich die Intima als verdickt, auch waren die Muskelfaserlagen sehr dick. Die elastische Membran faserte sich am Übergang der kleinen Gefässe in den Sack auf und fehlte in der Wand des letzteren vollständig.

10. Fall von Sterzing.

32jähriger Mann, hatte mit 10 Jahren eine Lähmung der rechtsseitigen Gliedmassen mit Sprachstörung. Diese verlor sich bis auf eine Parese des rechten Beines. Mit 30 Jahren trat neuerdings rechtsseitige

Hemiplegie auf, nach 2 Jahren starb Patient im postapoplektischen Koma. Die Sektion ergab eine Blutung in die Ventrikel, insbesondere den linken Seitenventrikel. In der Gegend der linksseitigen Hirnganglien fand sich eine Masse geschlängelter, durch graurötliches Gewebe verbundener Gefässe von verschiedener Stärke, bis zur Dicke einer normalen Arteria radialis. Die Begrenzung der Neubildung war unscharf, das Nervengewebe der Nachbarschaft graugelblich verfärbt. Histologisch fanden sich z. T. diffuse, z. T. höckerartige Intimanwucherungen. In der Media überwogen die bindegewebigen über die muskulären Elemente. Kalkablagerungen wiesen die innersten Gefässwandschichten an einzelnen Stellen auf, doch erscheint es dem Verfasser fraglich, ob diese der Intima oder der Elastica angehören. An Serienschnitten wurde der Übergang der gewucherten Gefässe in Arterien nachgewiesen. Das Zwischengewebe bestand aus Glia und enthielt zahlreiche alte und frische Blutungen.

11. Fall von Blank.

22jähriger Mann, hatte mit 13 oder 14 Jahren Krämpfe. Die tötliche Krankheit begann mit Kopfweh, das allmählich stärker wurde, worauf sich Bewusstlosigkeit, Erbrechen und klonische Krämpfe einstellten. Unter Temperaturanstieg auf 41° erfolgte der Exitus. Die Sektion deckte eine frische Blutung in die linke hintere Schädelgrube auf. Die Pia der linken Fossa Sylvii war verdickt und rostfarbig, im linken Schläfenlappen fanden sich, ganz in erweichte und blutgemischte Hirnsubstanz eingebettet, zwei je hoden- und walnussgrosse Körper und kleinere beerenförmige Anhängsel, die alle der linken Arterie Fossae Sylvii angehörten. Schnitte durch die Geschwulst zeigten, dass es sich

um ein Angioma serpentinum handelte, dessen Wände bis 2 mm dick, und dessen Inhalt z. T. in Organisation begriffene Thrombusmassen waren. Histologisch ist die Geschwulst nicht untersucht worden.

12. Fall von Thermann.

59jährige Frau, vor 30 Jahren luetisch infiziert. Nach einer Operation wegen Oberkiefersarkoms, bei der die Ligatur der Arteria carotis externa und die temporäre Unterbindung der Arteria carotis communis der rechten Seite nötig wurde, war Patientin bewusstlos und linksseitig gelähmt; in diesem Zustand erfolgte 3 Tage post operationem der Tod an Bronchiopneumonie. Die Hirnsektion stellte eine, z. T. alte Thrombose des Sinus longitudinalis superior und einer in diesen mündenden pialen Vene nebst ihren Verzweigungen fest, welche zum hinteren Teil der Fissura Sylvii zog. In der nächsten Umgebung der Vene wiesen Dura und Pia entzündliche Veränderungen auf. Im Parietallappen fand sich, unter der Vene gelegen, eine bis fast zum Seitenventrikel reichende keilförmige Zone erweichter, von nach der Tiefe hin an Zahl zunehmenden Blutpunkten durchsetzter Hirnsubstanz. Ausserdem bestand eine Thrombose der rechten Arteria Fossae Sylvii mit Erweichungsherden im Stirn- und Schläfenhirn. Die mikroskopische Untersuchung der keilförmigen Bildung zeigte, dass sie sich aus zusammengeballten Gefässen venösen und kapillären Charakters zusammensetzte. Dieselben besassen z. T. eine ringförmige, wahrscheinlich der Intima Media entsprechende verkalkte Zone. Auch die Vasa Vasorum der abführenden grösseren Venen waren sklerotisch. In den Wandungen der wenigen vorhandenen Arterien fanden sich Blutungen und bindege-

webige Wucherungen. Die umgebende Hirnsubstanz war unter dem Einfluss der Neubildung grösstenteils zu Grunde gegangen.

Die der vorliegenden Arbeit beigefügte Tabelle mag über die wesentlichsten Befunde der angeführten Fälle orientieren.

Der in folgendem zur Beschreibung kommende Fall wurde am Pathologischen Institut der Münchener Universität beobachtet:

30jähriger Mann; klinisch: Epilepsie.

Anatomische Diagnose: Phlegmonöses Erysipel am linken Unterschenkel; doppelseitige Hypertrophie, doppelseitige Dilatation, parenchymatöse Degeneration des Herzens, offenes Foramen ovale. Glottis oedem, Lungenoedem (akut), chronische Stauungslungen; Stauungsbronchitis; Stauungsorgane; Milzschwellung; trübe Schwellung von Leber und Niere.

Zirkumskripte Erweiterung einiger meningealen Gefässe des linken Praecuneus. Adipositas.

Ausführlicher Bericht der Gehirnsektion:

Schädeldach kurz und breit, mitteldick, Diploe erhalten. Schädelbasis innen o. B. Dura o. B. Weiche Hirnhäute der Konvexität fleckig milchig getrübt, in der Gegend des linken Praecuneus stark varikös erweiterte meningeale Gefässe, die bis in die Höhe des Gyrus cinguli reichen. Sonst zeigt das Gehirn äusserlich keine Besonderheiten; ebensowenig auf Schnitten. Die erwähnten Gefässe haben sich gegen die Hirnrinde zu varikös-kavernös erweitert und die Rinde des Praecuneus an umschriebener Stelle komprimiert. Stellenweise sieht es so aus, als ob die erweiterten Gefässe in der Substanz der Hirnrinde selbst liegen; dieselben sind knäuelförmig verschlungen. An den

Gefässen des Gehirns und des übrigen Körpers fanden sich keinerlei Anzeichen von Arteriosklerose.

Aus der Neubildung wurde eine, dieselbe in senkrechter Richtung durchsetzende Scheibe herausgeschnitten und nach Fixierung in Formol in Celoidin eingebettet. Färbung mit Hämatoxylin — Eosin, nach van Gieson und der Weigertschen Methode für elastische Fasern. Der histologische Befund war folgender:

Die Pia mater enthält in der Gegend des Tumors zahlreiche, dicht neben einander liegende, ca. 1—5 mm weite Bluträume mit unregelmässig gestaltetem Lumen welches an Weite der Wandstärke derselben meist entspricht, bisweilen aber beträchtlich erweitert erscheint. Das Lumen ist meist mit Blut gefüllt; nirgends finden sich Thromben. Die Wandung der meisten Bluträume besteht aus kernarmem Bindegewebe, welches bei einigen in hyaliner Umwandlung begriffen ist, sowie aus glatter Muskulatur. Letztere ist in der Regel ringförmig angeordnet, doch finden sich bei einigen grösseren Gefässen in den äusseren Bindegewebigen Wandschichten auch Bündel längsverlaufender Muskelfasern. Die Wandung der grösseren Gefässe besitzt ausserdem in den inneren Schichten mehrere Lagen elastischer Fasern, die allerdings bisweilen aufgesplittert oder zusammengesintert sind, z. T. auch ganz fehlen. Bei manchen Gefässen springen knopf- oder buckelförmige bindegewebige, mit elastischen Fasern durchsetzte Prominenzen ins Lumen vor. Wenige von den Bluträumen besitzen eine im Vergleich zum Lumen dicke, aus kernreichem Bindegewebe bestehende Wandung. Fast überall lässt sich eine Auskleidung des Lumens durch eine einfache Lage platter Endothelzellen erkennen. Entzündliche Ver-

änderungen der Gefässwand fehlen. Das piale Bindegewebe dagegen ist stark vermehrt, von lockerem Bau und von Lymphozyten und roten Blutkörperchen durchsetzt.

Das tiefer gelegene Gefässkonvolut sitzt anscheinend in einer Furche zwischen zwei Hirnwindungen, die eine von denselben noch durchwuchernd. Die Bluträume, aus denen die Bildung sich zusammensetzt, sind fast alle im Verhältnis zur Wanddicke sehr weit, ihr Lumen ist unregelmässig gestaltet und enthält in ihrer Form meist stark veränderte, bisweilen schlecht gefärbte Erythrocyten, z. T. im richtigen Mischungsverhältnis mit den übrigen Blutbestandteilen, z. T. mit Haufen und Bändern von Leukocyten und Fibrin durchsetzt. In einigen Gefässen befinden sich auch in Organisation begriffene Thromben. Die Gefässwände grenzen z. T. unmittelbar aneinander, z. T. sind sie durch grössere oder geringere Mengen eines hauptsächlich aus Glia bestehenden Zwischengewebes getrennt. Der Aufbau ihrer Wandungen ist ähnlich demjenigen der geschilderten pialen Bluträume, doch durchflechten sich Bindegewebe, Muskulatur und elastische Fasern in regelloserer Weise. Auffällig ist die oft sehr blasse Färbung der elastischen Fasern. In den inneren Gefässwandschichten finden sich mehrfach streifenförmige Verkalkungen, in den äusseren sowie im Zwischengewebe Blutungen und kleinzellige Infiltration. Bei vielen Gefässen sieht man teils knopf-, teils ringförmige Wucherungen der innersten Wandschichten, die das Lumen bisweilen bis zu fast völligem Verschluss einengen.

Die angrenzende Hirnsubstanz weist starke Veränderungen auf: Erweiterung der Kapillaren, Quellung des Gewebes, Blutungen und in grösserer Nähe der

Bildung Schwund der nervösen Elemente auf Kosten gewucherter Glia.

Nachfolgend fasse ich das Wesentliche des wiedergegebenen Falles vom sog. Rankenangiom zusammen:

Es handelt sich also um ein Konvolut von Gefässen, die nach ihrer histologischen Struktur mehr als Gefässe venösen als arteriellen Charakters anzusprechen sind. Neubildungen von Gefässen im Sinne von Aussprossungen oder Wucherungen der Gefässwände fanden sich nicht; an einzelnen Stellen konnte eine anormale Struktur der Gefässwand in Form einer undeutlich ausgesprochenen Trennung der einzelnen Schichten von einander beobachtet werden.

Es handelt sich somit um eine lokale Missbildung der Gefässlage eines bestimmten zirkumskripten Gebietes der Pia meninx und der benachbarten Hirnrinde. Für dieselbe passt weniger der Name eines Angioms, da wir unter einer derartigen Bezeichnung einen mit echter Gefässneubildung einhergehenden geschwulstmässigen Prozess verstehen müssen; dieses war jedoch nicht der Fall. Der Tumor charakterisiert sich auf Grund des mikroskopischen Befundes als ein in gewissem Sinne selbständiger und nicht in die übrige venöse Gefässanlage der Hirnrinde aufgegangener, sondern derselben nur angegliederter Gefässkomplex, der in allen seinen Teilen jedoch ausdifferenziert ist; der Tumor ist ein Hamartom im Sinne Albrechts.

Zum Schlusse gestatte ich mir, Herrn Professor Borst für die liebenswürdige Überlassung des Materials und die Übernahme des Referates meinen verbindlichsten Dank zu sagen. Auch danke ich Herrn Professor Schmincke für das mir bei der Herstellung der Arbeit bewiesene Interesse. Ich gebe die eidesstattliche Versicherung ab, dass darüber hinaus keine weitere Beihilfe stattgefunden hat.

Literatur.

1. **Rudolf Virchow,** Geschwülste Bd. III S. 476.
2. **Ch. Thorel,** Pathologie der Kreislauforgane in Lubarsch-Ostertag, Erg. d. Allg. Path. 14. Jahrg. 1910 Bd. II, S. 623.
3. **Ribbert,** Geschwülste.
4. **v. Schroetter,** Erkrankungen der Gefässe.
5. **B. Fischer** und **K. Zieler,** Pathologie des Angioms in Lubarsch-Ostertag, Erg. d. Allg. Path. 10. Bd. 1904—05 S. 815.
6. **Borst,** Geschwulstlehre.
7. **Steinheil,** Über einen Fall von Varix aneurysmaticus d. Gehirngefässe. Diss. Würzburg 1895.
8. **Kalischer,** Demonstration des Gehirns eines Kindes mit Teleangiektasie der linksseitigen Gesichts- und Kopfhaut und Hirnoberfläche. Berliner klin. Wochenschrift 1897 Nr. 48, p. 1058.
9. **Derselbe,** Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten Bd. 34, p. 171.
10. **Emanuel,** Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 14, p. 288.
11. **Deetz,** Über ein Angioma arteriale racemosum im Bereich der A. Corporis callosi. Virchows Archiv, 168, 1902.
12. **Drysdale,** Racemouse Aneurysm of the brain, Lancet 1904 Jan.
13. **Simmonds,** Über das Angioma racemosum und serpentinum d. Gehirns. Virch. Arch. 180, 1905.
14. **Falk,** Ein Fall eines Aneurysma cirsoides an einer kortikalen Gehirnarterie Zeitschr. f. Heilk. 1906, 10.
15. **Sterzing,** Ein Fall von Angioma arteriale racemosum im Gehirn Centralblatt f. Pathologie 19, p. 278.
16. **Blank,** Über ein Rankenangiom des Gehirns, Münchner med. Wochenschr. 1910 S. 465.
17. **Thermann,** Ein Fall von Angioma racemosum cerebri. Arbeiten aus dem Patholog. Institut der Universität Helsingfors Bd. 3, 1910, H. 1 S 67—89.

Lebenslauf.

Ich, Walter Schmolck, wurde geboren am 5. Oktober 1888 zu Rastenburg, Ostpreussen als Sohn des Arztes Dr. Schmolck und seiner Ehefrau, geb. Sanio. Ich besuchte die humanistischen Gymnasien zu Rastenburg und Wiesbaden, erlangte hier mein Reifezeugnis und studierte auf den Universitäten: Lausanne (S. 1906), Jena (W. 1906 bis W. 1907), Würzburg (S. 1908 bis W. 1908) und München (S. 1909 bis W. 1910) Medizin. In München bestand ich am 21. Juli 1911 die Approbationsprüfung, war als Medizinalpraktikant von 21. August bis 21. Februar 1912 am Pathologischen Institut zu Jena, vom 21. Februar bis 1. Juli 1912 an der kgl. Universitäts-Kinderpoliklinik zu München tätig und bin jetzt in derselben Eigenschaft an der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses zu Augsburg beschäftigt.

Übersicht

über die bei den bisher mitgeteilten Fällen von Angioma racemosum und verwandter Zustände des Gehirns erhobenen Befunde.

Fall	Alter und Geschl. Jahre	Todesursache	Apoplexie in der Anamnese	Epilepsie in der Anamnese	Lähmungen im Verlauf der tötl. Krankheit	Sitz der Bildung	Arteriell, venös oder kapillär	Wucherungen: Intima	Wucherungen: Media	Wucherungen: Advent.	Verhalten der elastisch. Elemente	Regressive Prozesse	Entzündliche Prozesse	Blutungen in der Gefässwand	Thromben	Veränderungen in der Nachbarschaft
Steinheil	49 männl.			seit Jahren		Frontallappen	Arteriell u. venös									
Kalischer[1])	1½	Bronchopneumonie		seit 1 Jahr besond. rechts	Hemiparese rechts	Fissura Sylvii links	Venös und kapillär		Muskelfasern	vorh.						
Emmanuel[2])	36 männl.	Status epilepticus Koma		seit 4 Jahren		Temporal- und Occipitallappen	Arteriell	z. T. knoten-, ringförm., bisw. mit Muskelfasern		vorh.	Elastica int. bald verdrängt, bald aufgesplittert, bald fehlend	Hyaline Deg. u. Verkalkung i. a. Schichten Zerfall d. intimalen Muskelfasern	Zellenhäufung in der Adventitia	in der Adventitia	vorh.	Arterien der Nervensubstanz hyalin und verkalkt. Nervensubstanz degeneriert
Deetz[3])	56 weibl	Lungenembolie Femoralvenenthrombos.		linksseitig	Hemiplegie links	Frontallappen rechts	Arteriell	fehlen	fehlen	fehlen	Elast. Fasern u. Muskulutur gering ausgebildet Elast. int. fehlt	fehlen				Hirnhäute stellenweise blutig, milchig. In der Hirnsubstanz stark erweiterte Kapillaren mit bindegewebiger Adventitia
Drysdale I	17 männl.	Pneumonie	Schweres Kopftrauma m. linkseitig. Schwäche vor 5 Jahr.	seit 3 Jahren		Fossa Sylvii										
Drysdale II	26 weibl.			seit Jahren		Fossa Sylvii	Arteriell									
Simmonds I	45 weibl.	Epilept. Anfall mit Somnolenz		seit Kindheit, seit 20 Jahren stärker	link Facialis paretisch	Rechter Hinterhauptlappen	Arteriell	vorh.			Elastica teils erhalten, teils fehlend, teils aufgesplittert	Hyaline Deg. der Intima stellenweise Verkalkung	fehlen		vorh. z. T. kanalisiert	Der rechte Hinterhauptlappen mit der Dura verwachs. Hirnsubstanz kaum noch vorhanden
Simmonds II	53 männl.	Apoplexie Koma	Vor 23 Jahren Apoplexie m. rechtsseitiger Parese	fehlt		Rechte Zentralwindung	Arteriell		Die Wand besteht aus Bindegewebe und Mediaelementen. Intima nicht deutlich		elastische Fasern fehlen im grossen Sack vorh.	HyalineDegeneration und Verkalkung			vorh.	Pia über dem rechten Scheitellappen m. d. Dura verwachsen. Blutung i. d. linken Seitenventrikel
Falk	50 weibl.	Apoplexie				Frontallappen	Arteriell	vorh.	Muskelfasern		Die Elast int. fasert sich am Überg. d. kl. Gefässe i. d. Sack auf und fehlt hier				vorh.	Blutung ins Gehirn
Sterzing[5])	32 männl.	Apoplexie	m. 10 J m. 30 J.			Art. chorioidea u. Großhirnganglien links	Arteriell	vorh.	Bindegewebe			Verkalkung d. Intima (?) od. Elastica (?)				Blutungen im Zwischengewebe d. Tumors. Nervensubst. graugelblich verfärbt
Blank[6])	22 männl.	Apoplexie		mit 13 bis 14 Jahren Krämpfe		Arteria Fossa Silvii	Arteriell								vorh.	Blutung in die hintere Schädelgrube. Weiche Häute verdickt u. rostfarbig, Hirnsubst. erweicht
Thermann[7])	59 weibl.	Pneumonie nach Operation				Parietallappen rechts	vorw. Ven.	In den Arterienwandungen Bindegewebswucherung				Teilweise Verkalkung Vasa vasorum sklerotisch			vorh. z. T. organisiert	Erweich. d. Temporallappens und v-Teilen d. Frontallappens. Ganglienzellen degeneriert

[1]) Ausserdem im Gebiet des linken 1. und 2. Trigeminusastes eine Teleangiektasie der Haut; auch sonst Anomalien im Bereich des Kopfes. [2]) Emanuel gibt eine Zusammenstellung des histologischen Befundes und des klinischen Verlaufs der beiden ersten Fälle. [3]) Deetz beschäftigt sich mit der Normenklatur. Zusammenfassung der histologischen Befunde bei Angioma racemosum überhaupt. Injektion des Tumors von der Carotis aus. Genese. [4]) Simmonds gibt eine Zusammenstellung der ersten 6 Fälle. Normenklatur. [5]) Sterzing begründet die Bezeichnung seines Falles als Angioma. [6]) Blank: Im klinischen Verlauf trat sub finem Temperaturanstieg auf 41° ein. [7]) Thermann: Die rechte Art. Fossae Sylvii thrombosiert. Ausserdem bestand allgemeine Arteriosklerose.